Aus der orthopädischen Universitäts-Klinik und Poliklinik zu Berlin.
(Direktor: Prof. Dr. H. Gocht.)

Sind die Unterschiede der Form und Schwere bei angeborenen Klumpfüßen von Bedeutung für die Differenzierung der endogen und exogen entstandenen Klumpfüße?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Waldemar Lenz
aus Berlin.

Tag der Promotion: 1. November 1935.

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstr. 21

441

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus

Referent: Prof. Dr. Gocht

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Zu den am häufigsten in der orthopädischen Praxis vorkommenden Fußdeformitäten gehört der Klumpfuß. So einfach die Aetiologie und Differenzierung des erworbenen Klumpfußes ist, so schwierig und unklar ist die des kongenitalen.

Die älteste Theorie der Entstehung der angeborenen Klumpfußbildung ist die des Raummangels im Uterus. Diese Ansicht hat bereits von Hippokrates angefangen über Galen, Ambrosius, Paräus, Scarpa, Cruveilhier, Lucke, Kocha u. a. ihre Verteidiger gefunden.

Dem Forschen nach Ursache und Wirkung in der Medizin hielt diese Theorie in ihrer Einfachheit nicht mehr stand und genügte für eine Differenzierung des kongenitalen Klumpfußes nicht.

Als erster nimmt Bessel-Hagen eine Einteilung vor, und zwar prägt er nach seiner Entstehung den Ausdruck des primär endogen oder idiopathischen und des sekundär oder exogen entstandenen Klumpfußes. Diese von Bessel-Hagen eingeführten Begriffe sind bis auf den heutigen Tag maßgebend. Obwohl sie bestimmt nicht immer den Kernpunkt treffen und durch andere ersetzt werden könnten, so bleibt man trotzdem auch heute noch berechtigt, den kongenitalen Klumpfuß wie zur Zeit Bessel-Hagens einzuteilen. (Kreuz).

Für den sog. primär entstandenen kongenitalen Klumpfuß nahm er eine fehlerhafte Keimanlage oder eine Bildungshemmung an. Er sagt aber selber, daß man wahrscheinlich bei allen durch Bildungshemmung entstandenen Klumpfüßen einen Teil der Fehlbildung auf sekundäre Beeinflussungen zurückzuführen hat.

Der primäre Klumpfuß — eine sehr kleine Gruppe nach Nasse-Borchardt, die überwiegende Mehrzahl nach Julius Wolff — beruht entweder auf von vornherein falscher Keimanlage der den Fuß zusammensetzenden Teile oder die Keime einzelner die Fußbildung beeinflussender Gebilde sind fehlerhaft angelegt und erzielen so als Folge auch eine falsche Entwicklung. Aber selbst heute kennen wir weder das „Wie“ noch das „Warum“ bei der Entstehung primärer Keimfehler.

Die Entstehung des exogenen Klumpfußes ist sehr vielgestaltig gedeutet worden, da der Ausdruck „exogen“ ja nur ein Sammelbegriff ist, in dem die verschiedensten aetiologischen Momente eine Rolle spielen können.

So hat diese Gruppe im Laufe der Jahrzehnte die gegensätzlichsten Anschauungen erlebt, deren erste die der schon erwähnten Raumbeschränkung ist. Viele neue aetiologische Momente sind weiterhin zur Klärung der Frage herangezogen worden. Psychische Affekte, pathologischer Innendruck, Fruchtwassermangel, Verwachsungen des Amnions, Nabelschnurumschlingungen wurden mit der Deformität im Zusammenhang gebracht.

Wegen der Vielgestalt der Erscheinungen hat sich bis in die jüngste Zeit hinein eine bestimmte Theorie allein nicht einwandfrei durchsetzen können.

Nach neuen Anschauungen (Bibergeil, Beck, Hackenbruch, Clauß, Hahn, Cramer, Oppenheim, Fetscher, Geyer) lassen sich die früher genannten Ursachen nur noch für die wenigsten Fälle von kongenitalem Klumpfuß aufrecht erhalten.

Fetscher untersuchte die Familiengeschichten von 184 Fällen von angeborenen Klumpfuß und diese ergaben 25 Stammbäume solcher Familien, in welchen in der Aszendenz sicher Klumpfuß vorgekommen ist. Fetscher schließt daraus, daß mindestens $^2/_3$ aller angeborenen Klumpfußfälle nach dem rezessiven Typ vererbbar sind, und daß für die erblichen Fälle der Klumpfuß die Folge direkt vererbbarer Anomalien degenerativer Natur des Zentralnervensystems ist. Die Heredität in der Aetiologie des kongenitalen Klumpfußes spielt also nach seiner Ansicht eine weit größere Rolle, als man ihr bisher zuerkannt hat.

Mau vertritt die Auffassung, daß es sich bei der Mehrzahl aller angeborenen Klumpfußfälle um eine vererbbare Keimschädigung handelt, welche mit hoher Wahrscheinlichkeit ihren Sitz in der Medullarplatte hat oder eine Anomalie des Rückenmarkes bezw. der Wirbelsäule ist. Als Beweis werden die Arbeiten über die Vererbung des Klumpfußleidens, vor allem aber die auffallende, schon in den alten Statistiken immer wieder erkennbare Tatsache herangezogen, daß das Klumpfußleiden nahezu zu $66^2/_3$% das männliche und zu $33^1/_3$% das weibliche Geschlecht betrifft. Dieses konstante Verhältnis läßt sich nur auf

Grund bestimmter Vererbungsgesetze erklären. Eine exogene Ursache müßte beide Geschlechter in ungefähr gleicher Weise treffen. Und nicht nur Mau, sondern die Mehrzahl derer, die sich in letzter Zeit mit der Aetiologie des kongenitalen Klumpfußes befaßt haben, verlegen den Schwerpunkt ihrer Arbeiten auf die Vererbung und lassen das ganze Gebiet der mechanischen Entstehungsweise mehr in den Hintergrund treten. Aber auch die Folgerungen aus diesen Untersuchungen, die zum Teil gänzlich neue Wege gehen (Fetscher), werden nicht allgemein anerkannt, und die Ansichten der einzelnen Autoren (Cramer, Mau, Hackenbroch, Bibergeil gehen weit auseinander, so daß selbst heute noch nicht von einer einheitlichen festbegründeten Theorie über die Aetiologie des kongenitalen Klumpfußes gesprochen werden kann.

II.

Trotzdem das Problem des Klumpfußes mit seinen verschiedenen Einzelfragen schon eines der ältesten in der Medizin ist, so ist doch im gesamten Schrifttum nur eine einzige Arbeit erschienen, die den Fragenkomplex des Klumpfußleidens im großen zahlenmäßig erfaßt. In seiner Abhandlung „Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes“ (Heidelberg 1889) behandelt Bessel-Hagen dieses Gebiet. Dann folgt eine lange Pause von fast 45 Jahren. Erst im Jahre 1930 erscheint aus der orthopädischen Universitätsklinik zu Berlin von Storck eine große statistische Arbeit, in der unter allen anderen orthopädischen Leiden auch das des kongenitalen Klumpfußes bearbeitet worden ist. Eine spezielle Statistik über den Klumpfuß ist noch nicht wieder erschienen. Um diese Lücke in dem Gebiet des kongenitalen Klumpfußes nicht noch größer werden zu lassen, sind die folgenden statistischen Erhebungen gemacht worden, und zwar im Vergleich zu denen von Bessel-Hagen. Die zweite große Statistik — von Storck — konnte leider nicht verwertet werden, da Storck in seinen Zahlen den pes adductus mit hinzurechnet und diese Arbeit den Begriff „Klumpfuß“ so eng wie möglich gezogen hat. Es sind nur Klumpfüße mit den typischen Merkmalen: Supination, Adduction, Plantarflexion und Inflexion berücksichtigt worden.

Die nachfolgenden Zahlen und Zahlengruppen stammen aus der Berliner orthopädischen Poliklinik, woher auch zum Teil die Zahlen von Bessel-Hagen herrühren.

In den sieben Jahren vom 1. Januar 1926 bis zum 22. Dez. 1932 wurden in den Büchern 78 494 Kranke geführt, die poliklinisch und stationär behandelt wurden. Die Vergleichsstatistik Bessel-Hagens entstand im vorigen Jahrhundert von der Mitte der siebziger Jahre bis zur Mitte der achtziger und umfaßt 98 244 Kranke.

Von diesen Gesamtzahlen waren bei uns 612 = 8,5% und in der alten Statistik 360 = 3,7% mit Klumpfuß behaftet.

In der Anzahl der kongenitalen im Verhältnis zu den postfetalen ergab sich in bezug auf die ersteren kein Unterschied in beiden Statistiken. Von unseren 612 Fällen waren 298 = 48,7% kongenital und 314 = 51,3% postfetal; bei Bessel-Hagen sind die entsprechenden Werte 404 Fälle und davon 298 = 73,8% kongenitale und 106 = 26,2% postfetale. Das Verhältnis kongenital : postfetal ist in beiden Statistiken gerade umgekehrt, bei uns überwiegt der postfetale, bei ihm der kongenitale.

Leider hat gerade in diesem Punkte die alte Statistik einen Nachteil, nämlich den, daß das Material nicht aus einer einheitlichen Quelle wie bei uns stammt. Seine 404 Fälle setzen sich aus Fällen aus der chirurgischen Klinik Berlin, aus dem Krankenhaus am Friedrichshain und einem Heidelberger Krankenhaus zusammen.

Betrafen die bis jetzt genannten Zahlengruppen sowohl den kongenitalen als auch den postfetal erworbenen, so dienen die nachstehenden Aufzeichnungen nur dem kongenitalen.

Bei der Beantwortung der Frage nach dem Verhältnis von Knaben und Mädchen beim kongenitalen Klumpfuß kam ich zu einem überraschenden Ergebnis. Ich fand bei 298 kongenitalen Klumpfüßen 65,7% männliche und 34,3% weibliche Kranke. Selbst Bessel-Hagen war diese Tatsache aufgefallen, denn er hatte 63,7% Knaben und 36,3% Mädchen von 245 Fällen. Neuere Bearbeiter der Aetiologie des angeborenen Klumpfußes wiesen immer wieder auf das seltsame Verhältnis von 2 : 1 von Knaben zu Mädchen hin, das auch ich feststellen konnte.

Wegen der Wichtigkeit dieser Frage lasse ich noch eine kleinere Statistik von Kochs folgen, die zu demselben Ergebnis gelangt. Von 26 Fällen waren 65,4% männlichen Geschlechts und 34,6% weiblichen und 10 Jahre später von 63 Klumpfußfällen 65,1% Knaben und 34,9% Mädchen. Die kleinen Unstimmigkeiten, die sich in den Prozentzahlen ergeben, liegen wohl innerhalb der Fehlergrenzen.

Da die weiteren sehr ins Einzelne gehenden statistischen Ergebnisse sich klarer und deutlicher in Tabellenform abzeichnen und übersehen lassen, so lasse ich diese folgen.

(siehe Tabelle S. 8)

Von oben erwähnten 298 kongenitalen Klumpfüßen, die in der Berliner orthopädischen Klinik ambulant oder stationär behandelt wurden und werden, sind nur die der letzten zwei Jahre erfaßt. Es wurden so zu den Untersuchungen 45 Fälle mit einseitigen und doppelseitigen angeborenen Klumpfuß herangezogen.

Bei 38 Patienten war die Behandlung schon abgeschlossen und zwar liegt sie im Maximum 15 Jahre und im Minimum 3 Monate zurück. Eine viel kleinere Gruppe umfaßt die noch in der Behandlung sich befindenden 6 Fälle.

Unter allen untersuchten Fällen befand sich nur ein Patient, dessen beidseitiger Klumpfuß unbehandelt war. Er hatte sich im Laufe der Jahrzehnte — der Patient war bei der Untersuchung 42 Jahre alt — so an sein Leiden gewöhnt, daß er eine Therapie nicht einleiten lassen wollte. Mit der Funktion war er zufrieden und eine Verbesserung der Leistungen seiner deformierten Füße lehnte er ab.

Das Verhältnis von doppelseitigem zu einseitigem Klumpfuß war 18 : 27, so daß Vergleiche mit dem gesunden andern Fuß gezogen werden konnten.

Das Alter der Patienten umfaßt einen Zeitraum von 1½ Monaten bis zu 20 Jahren, wenn der eine Fall in den vierziger Jahren nicht berücksichtigt wird. Nehme ich außerdem noch 3 Fälle von 16, 18 und 20 Jahren heraus, soergeben sich 2 ungefähr gleichstarke Gruppen, deren Zentren um 2 und 10 Jahre liegen.

1. 1. 1926—22. 12. 1932	78 494	orthopäd. Kranke	612	7,7‰	Klumpf.			8 : 1000
1875—1885	98 244	chirurg. Kranke	360	3,7‰	„			4 : 1000
Verhältnis von cong.	612)	Klumpfußfälle	298	48,7%	congen.	314	51,3%	postfet.
zu postfet. Klumpf.:	404)		298	73,8%	„	106	26,2%	„
	298)	congen. Klumpfuß	196	65,7%	männl.	102	34,3%	weibl.
Verhältnis von Knaben	245)		156	63,7%	„	89	36,3%	„
zu Mädchen:	26)		17	65,4%	„	9	34,6%	„
	63)		41	65,1%	„	22	34,9%	„
Verhältnis von ein-	298)	congen. Klumpfuß	161	53,9%	beidstg.	137	45,9%	einstg.
seitigem zu beidstg.:	189)		102	53,9%	„	87	46,9%	„
Verhältnis v. einstg.	196)	männl. cong. Klpf.	112	57,1%	beidstg.	84	42,9%	einstg.
zu beidstg. b. Knaben:	122)		69	56,6%	„	53	43,4%	„
Verhältnis v. einstg.	102)	weibl. cong. Klpf.	49	48,0%	beidstg.	53	52,0%	einstg.
zu beidstg. b. Mädchen:	67)		33	49,2%	„	34	50,8%	„
Verhältnis v. rechts	137)	einstg. cong. Klpf.	81	59,1%	rechts	56	40,8%	links
u. lks. b. einseitigem:	87)		39	44,8%	„	32	55,0%	„
Verhältnis v. rechts u. lks. b. männl. einseitigen:	84)	männl. einseitiger	33	39,3%	rechts	51	60,7%	links
	53)	congen. Klumpfuß	21	39,6%	„	32	60,4%	„
Verhältnis v. rechts	53)	weibl. einseitiger	30	56,6%	rechts	23	43,4%	links
u. lks. b. weibl. einstg.	34)	congen. Klumpfuß	18	52,9%	„	16	47,0%	„

Von den Fällen sind 23 manuell redressiert worden mit anschließendem Gipsverband und 11 Deformitäten wurden in Narkose redressiert bezw. operiert.

IV.

Im Thema sind zwei Fragenkomplexe enthalten, die bei der Abhandlung voneinander getrennt werden könnten, nämlich erstens nach der Form und Schwere und zweitens nach der Entstehungsursache. Meine Untersuchungen sind ausschließlich vom klinischen Standpunkt aus geführt worden, deshalb kann der zweite Teil des Themas nur gestreift werden. Es wird daher die Beantwortung der Frage nach der Differenzierung an den gegebenen Stellen nur versucht werden.

Anamnestisch wurde bei den Patienten soweit möglich auf Ermüdungserscheinungen vom Gesichtspunkt der Leistungsfähigkeit geachtet. Zum größten Teil wurde über Beschwerden wenig geklagt, doch stellten sich bei Kindern um das 10. Lebensjahr nach durchschnittlich zweistündigem Laufen Schmerzen an der Sohle ein, in Höhe der Köpfchen der ossa metatarsalia.

Eine Anzahl von Klumpfüßen befand sich bei lockerer entspannter Hängehaltung der Füße noch nach der Behandlung in Klumphaltung. Beim Gehen wurden die Füße bei langsamer Gangart richtig auswärts gesetzt, doch änderte sich das Bild überraschend schnell, wenn das Kind rannte. Unbewußt stellte sich die ganze Fußeinheit in eine deutliche Varusstellung und die Kinder gaben an, dann überhaupt erst Sicherheit im ganzen Körper zu verspüren.

Die blutig operativ angegangenen Fälle zeigten dieses Symptom nicht. Bei ihnen war die Gangart aber ebenfalls typisch; ein Abrollen des Fußes war nicht zu bemerken. Die Gewölbeformen zeigten alle Unterschiede vom sehr hohen Gewölbe bis zum vollständigen flachen Fußskelett.

Es ist bekannt, daß manche kongenitalen Klumpfüße noch Jahre nach abgeschlossener fachärztlicher Behandlung wieder in die Klumphaltung zurückfallen können, also einen ausgesprochen rezidivierenden Charakter tragen. Diese nennt man in der Praxis die „rebellischen“ oder „refraktären“ Klumpfüße (Lorenz). Man hat festgestellt, daß diese rezidivierenden Fälle

zu den endogen entstandenen, meist vererbten Klumpfüßen zu rechnen sind, und daß sich oft in der Familie gehäuft auch andere Deformitäten fanden.

Gehe ich bei unserm Patienten anamnestisch vor, ob in der Familie Klumpfuß schon vorgekommen ist oder andere Anomalien wie Poly- und Syndaktylie, Klumphand und ähnliche, so ist das Ergebnis verschieden. In zwei Fällen bestand Syndaktylie beim Bruder der Mutter; bei zwei Anamnesen war schon ein kongenitaler Klumpfuß gefunden worden. Ein Kind hatte selbst eine zweite Anomalie aufzuweisen in Form des Fehlens des Nasenbeins.

Ueber das Verhalten der Deformität bei den Verwandten unserer Patienten in bezug auf ihren rezidivierenden Charakter war von keiner Seite etwas zu ermitteln.

Nach Kochs soll der Erfolg der Therapie eine Unterscheidung bei angeborenen Klumpfüßen ermöglichen. Die Redression des exogenen Klumpfußes soll auf geringere Schwierigkeiten stoßen als die des endogen entstandenen; also schließt er daraus, daß die Schwierigkeit der Redression ein relativ sicheres Anzeichen für einen idiopathischen Klumpfuß sei.

Man findet angeborene Klumpfüße, bei denen die Redression größte Schwierigkeiten bereitet, die danach sofort wieder zurückfedern und die wie ein starrer Block sind. Diese sind die primär entstandenen, auf einer Keimschädigung beruhend und sind nach dem rezessiven Typ vererbbar. Solche Fälle neigen zu Rezidiven und sind daher prognostisch ungünstig einzuschätzen: es sind die eigentlichen Klumpfüße.

Die andere Gruppe verhält sich genau entgegengesetzt, denn die Redression gelingt sehr leicht; einmal in die Normalstellung gebracht, verbleiben sie in dieser, daher sind sie auch in der Prognose gut. Es sind das jene angeborenen Klumpfüße, die im Uterus sekundär entstanden und bei denen man eigentlich nicht von Klumpfuß sprechen sollte, sondern nur von einer Klumpfußhaltung. Anatomisch sind diese Unterscheidungen nicht möglich, klinisch läßt sich aber diese Differenzierung treffen.

Bei meinen Klumpfußpatienten waren Beinverkürzungen von durchschnittlich 2 cm bei einseitigem Klumpfuß bemerkbar.

Von den 4—14 jährigen Kindern, deren Behandlung bereits abgeschlossen war, zeigten 50% diese Verkürzung. Alle Kinder dieser Gruppe waren in mehr oder minder ausgesprochener Weise von einer Wadenatrophie betroffen.

Betrachtet man einen normalen Fuß, so ist die Haut am Fußrücken und an der Knöchelgegend gleichmäßig fixiert. Anderes dagegen bei manchen unserer Klumpfüße. Außer den blutig operierten Fällen, die natürlich eine Narbenbildung am Fuße zeigten, fand ich hauptsächlich in der Gegend des äußeren Knöchels eine Falten- und Grubenbildung, die in ihrem charakteristischen Sitz und ihrer Ausdehnung näher beschrieben zu werden verdient. Es handelte sich um eine Eindellung, keine Einziehung, die dicht unter dem äußeren Knöchel ihren Ausgang nahm. Dann erstreckte sich diese in Form einer kleinen Rinne in Richtung des Fußrückens oder sie blieb auch in vereinzelten Fällen auf einen kleinen Bezirk beschränkt und bildete dann mehr auf dem Fußrücken ein Grübchen. Bei anderen wieder gingen strahlig verlaufende Täler von diesem Zentrum aus und verliefen sich dann, schmaler und flacher werdend.

In der überwiegenden Zahl der Fälle waren bei der Palpation pathologische Prominenzen oder Veränderungen nicht feststellbar. Nur bei zwei Kindern sprang der Talus stark fühlbar heraus. Das Hauptaugenmerk richtete ich auf die aktive und passive Bewegungsmöglichkeit. Ich ließ den Patienten aktiv rotieren, ad- und abduzieren, dorsal- und plantarflektieren und prüfte dann bei den einseitigen im Vergleich zum gesunden die passive Beweglichkeit. Dabei konnte ich nun feststellen, daß alle Grade von Bewegungsstörungen von der kleinsten Einschränkung bis zur völligen Unbeweglichkeit sich vorfanden.

Kaum eingeschränkt waren die Bewegungen im Knöchelgelenk. Von den Bewegungen im Fußwurzelgelenk war die Supination erheblich besser als die Pronation.

Bei den blutig operativ behandelten Fällen war die Bewegungseinschränkung am größten, am geringsten bei den manuell ohne Narkose redressierten Kindern, wo die Behandlung schon in den ersten Lebenstagen begonnen hatte.

Gewöhnlich entsprachen diesen Einschränkungen in der Beweglichkeit röntgenologisch eine oder mehrere Ankylose-

stellen im Fußskelett, durch die das ganze Skelett zu einem starren System erhärtete.

Wie ich oben schon erwähnte, hatten einige Patienten nach Abschluß der Behandlung bei Hängehaltung der Beine noch eine Adduktion des Vorfußes, manchmal auch noch eine verstärkte Einwärtsdrehung oder eine Klumphaltung, die ich im Sohlenabdruck festhielt. Leider war es (aus finanziellen Gründen) nicht möglich von allen Kranken Fußabdrücke zu nehmen, sondern ich habe diese nur von 10 Patienten erhalten. Die Ergebnisse dieser wenigen Untersuchungen : Unterschiede sind neben der erwähnten Formveränderung in der Farbverteilung des Blaudruckes beobachtet worden, was auf ungleichmäßige Druckverteilung hinweist. Das Maximum des Druckes schien danach bei drei Fällen unter dem Köpfchen des Os metatarsale V zu liegen. Im Gegensatz zum normalen Fuß fand ich bei 7 Kindern eine pathologische Zehenhaltung und zwar so, daß die zweite Zehe aus der Ebene der anderen herausgehoben wurde. Es ist dies wohl eine Sekundärerscheinung der Klumphaltung. Halten wir einen gesunden Fuß in stärkster Supination und belasten diesen dann mit dem Eigengewicht, so daß der Mensch auf dem lateralen Fußrand steht, so werden wir dasselbe Bild erhalten. Durch komplizierte statische und mechanisch bedingte Kräfteverhältnisse wird die zweite Zehe mit der Großzehe aus der Ebene der anderen herausgehoben. Man kann also die Klumphaltung als die Ursache dieser Anomalie bezeichnen und die Fälle, bei denen ich sie nach abgeschlossener Behandlung noch fand, stellten sich nach Aussagen der Eltern als ganz besonders schwere Klumpfüße dar. Im Laufe der nächsten Jahre wird sich diese statisch bedingte Anomalie bestimmt geben, da mir verschiedene Patienten erklärten, früher ebenfalls eine solche Zehenverbildung gehabt zu haben, und daß diese langsam verschwunden sei.

Bei einer Anzahl von Patienten über 3 Jahre wurden Röntgenbilder gemacht und zwar wurden beide Füße zum Vergleich geröntgt, gleichgültig ob es sich um einseitigen oder doppelseitigen Klumpfuß handelte. Das eine Mal von oben und das andere Mal in medialer Seitenlage, so daß ich mit den Kontrollaufnahmen über 136 Aufnahmen zur Verfügung hatte. Alle Bilder wurden unter genau denselben Bedingungen aufgenom-

men; ein gewisser Spielraum bezüglich der Lageveränderung und einer damit anderen Projektion ist in Rechnung zu ziehen.

Bei einer Reihe von Aufnahmen behandelter Klumpfüße fand ich eine knöcherne Ankylosierung hauptsächlich zwischen Calcaneus und Talus, Calcaneus und Cuboid, wobei auch stets die Struktur gestört und pathologisch verändert war, je nach Schwere des Falles und der angewandten Behandlung. Aber auch ohne Ankylosenbildung fand ich bei einer gewissen Anzahl von Klumpfüßen eine Strukturänderung im Calcaneus oder Talus in Form einer Verschiebung der üblichen Knochenzeichnungsdichte und Richtung. Im normalen Fuß kreuzen sich zwei starke Balkensysteme rechtwinklig in der Talusrolle. Das vordere System zieht gradlinig durch Taluskopf, Os naviculare, die Ossa cuneiformia und die Ossa metatarsalia I—III; das hintere schräg nach hinten zur unteren Gelenkfläche des Talus und setzt sich von der oberen Gelenkfläche des Calcaneus etwas nach hinten auseinander gehend in das Tuber calcanei fort.

Bei meinen Fällen war von diesem System bei den ganz schweren Klumpfüßen nichts mehr zu sehen, da völlig neue Systeme entstanden waren.

Parallel und unabhängig von dieser Störung in der Struktur konnte ich eine Gestaltsveränderung am Calcaneus und Talus bemerken. Die Calcaneusform hatte sich mehr der eines Würfels, dessen Ecken abgestumpft waren, genähert, und zwar so, daß bei einer Seitenaufnahme des Fußskelettes die Auskehlung an der Oberseite flacher geworden war, und daß der distale Teil genau so hoch wie der proximale erschien. Im Schrifttum besteht eine größere Arbeit von Böhm, die sich röntgenographisch mit dem kongenitalen Klumpfuß befaßt. In dieser Arbeit wird eine Theorie gerade auf Grund der Calcaneusveränderungen aufgebaut. Während beim Gesunden der Hals des Calcaneus ungefähr um die Hälfte niedriger ist als der Körper und an der Oberseite eine deutliche Auskehlung besteht, fand Böhm bei angeborenen Klumpfüßen die distale Hälfte fast ebenso hoch wie die hintere oder sogar noch höher. Die normale Auskehlung verschwindet, so daß der Knochen eine mehr viereckige bis ovale Form bekommt. Da Untersuchungen gezeigt haben, daß der frühembryonale Calcaneus annähernd eine ovale Form besitzt, wie man sie bei kongenitalen Klumpfüßen findet, so

schließt er daraus, daß wir es also hier mit einer Hemmungsbildung des Calcaneus und einer Hypoplasie des Knochenkerns des Tuber calcanei zu tun hätten. In der übermäßigen Ausbildung der distalen Calcaneushälfte, besonders aber der Höhenentwicklung könnte man nach Böhm ein Redressionshindernis erblicken und daraus weiter folgern, ob ein benigner oder renitenter Fall vorliegt. Je deutlicher die ovale Form des Calcaneus hervortritt, umso größer müßte die Renitenz sein. Die Renitenz ist also zum großen Teil abhängig von dem Grad der anatomischen Veränderung des Fersenbeins.

Diese röntgenologischen Feststellungen bezüglich der Form des Calcaneus fand ich ebenfalls. Auch ich sah eine kleine Gruppe von Klumpfüßen, bei denen der Calcaneus eine mehr plumpe viereckige bis ovale Form annahm und ein Flacherwerden der oberen Auskehlung zu verzeichnen war. Den aus diesen Tatsachen von Böhm gezogenen Schluß bezüglich der Wiederherstellungsaussichten fand ich an Hand von meinen Feststellungen nicht bestätigt. Es gab bei mir nämlich Fälle, bei denen die Behandlung größte Schwierigkeiten bereitet hatte und wo der Calcaneus keine ovale Form besaß; andere zeigten mir das Gegenteil, leichteste therapeutische Beeinflussung trotz veränderter Calcaneusform. Die Zahl der Klumpfußfälle, auf die die These zutraf war sehr klein.

Beim Talus verhält es sich mit der Formveränderung fast umgekehrt. Das Röntgenbild des Talus, das normal einem länglichen Viereck gleicht, nahm bei einer Anzahl der Klumpfüße mehr die Form eines Dreieckes an. Diese charakteristische Umwandlung war bei 5 Fällen zu beobachten. Der erste Eindruck war, daß der Talus durch gewaltsame Maßnahmen zertrümmert worden war und deshalb diese stark ausgeprägte Dreiecksform mit Strukturveränderung entstanden war. Zwei Fälle waren aber nur manuell und zwar sofort nach der Geburt ohne gröbere Gewaltanwendung redressiert worden. Es ist nicht wahrscheinlich, daß bei den manuellen Redressionen der Knochenkern derart gelitten haben sollte, daß diese Deformierung daraus resultierte. Ob es sich dabei um eine lokalisierte Keimbeschädigung handelte, müssen wir offen lassen, da unser Material zu klein ist und pathologisch-anatomische Untersuchungen unbe-

dingt dazu herangezogen werden müßten. Schon Bessel-Hagen sah in der dreieckigen Form des Talus und in der Art der Abplattung von vorn nach hinten ein Zeichen des endogen entstandenen Klumpfußes.

Neben dieser Dreiecksform des Talus war an anderen Fällen eine pathologische Stellung des Talus zu den übrigen Fußwurzelknochen, im besonderen durch die Achsenverhältnisse zu beobachten. Bei einer Seitenröntgenaufnahme eines normalen Fußes liegt der I. Strahl (metatarsale I, cuneiforme I und naviculare) in der Achsenrichtung des Talus. Anders bei manchen Klumpfüßen, wo diese Talusachse nicht in die Achse des ersten Strahles ausläuft, sondern einen kleineren oder größeren Winkel mit ihr bildet. Der Taluskörper hat also eine pathologische Drehung ausgeführt, ohne eine Formveränderung zu zeigen.

Bemerkenswert erscheint ferner, daß der sog. „Gelenkspalt" zwischen Calcaneus und Talus vorne höher erscheint als hinten und daß das Chopartsche Gelenk unten weiter ist als oben.

Trotz der verhältnismäßig kleinen Zahl der zur Verfügung stehenden Röntgenbilder von Kindern unter drei Jahren lassen sich anscheinend charakteristische Unterschiede gegenüber den normalen Aufnahmen feststellen, die zu gewissen Rückschlüssen berechtigen.

Ich konnte feststellen, daß bei einigen der Klumpfüße die Ossifikation aller Knochenkerne des Fußskelettes im Vergleich zum anderen gesunden Fuß zurückgeblieben war, obwohl hier sicherlich größte individuelle Schwankungen zu berücksichtigen sind. Es zeigte sich aber nur ein Kleinerbleiben der Kerne, nicht aber ein verspätetes Auftreten. Bei keinem Fall wurde ein Knochenkern später sichtbar als normal. Diese Feststellung steht im Einklang mit Untersuchungen von Wilhelm, der an zahlreichen Röntgenbildern kindlicher Füße im ersten Dezennium die verschiedenen Ossifikationsstadien untersucht hat. Er fand, daß sich bei einem Teil der angeborenen Klumpfüße eine wesentliche Verlangsamung der Verknöcherung des Os naviculare im ersten bis fünften Lebensjahr bemerkbar machte. Bei einigen dieser Röntgenaufnahmen kindlicher, noch in Behandlung stehender Klumpfüße fand sich die von Böhm beschriebene Würfel-

form des Calcaneus mit abgerundeten Ecken. Ob diese fehlerhafte Knochenform für Behandlung und Prognose besonders ungünstig ist, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht sagen.

Bei der Zusammenfassung zu einem Gesamtresultat sei nochmals hervorgehoben, daß das Thema zwei Fragen umfaßte, die getrennt hätten abgehandelt werden können. Da aber das Hauptgewicht auf die Untersuchungen bezüglich der Beantwortung der ersten Frage gelegt wurde, so konnte an den entsprechenden Stellen die zweite nur kurz gestreift werden. Die Frage nach der Differenzierung wurde in dieser Arbeit deshalb so untergeordnet behandelt, weil es nicht möglich ist, sie allein vom klinischen Standpunkt aus zu beantworten.

Trotz der vielen Unterschiede in Form und Schwere, die sich bei den Untersuchungen zeigten, könnte man doch alle untersuchten Klumpfußfälle in zwei große Gruppen einteilen, die der Frage nach der Differenzierung gerecht werden könnten.

Ich fand eine Anzahl von Klumpfüßen, die Beinverkürzungen, starke Muskelatrophien, narbenartige Hautverziehungen in der Knöchelgegend und eine schlechte Leistung aufwiesen. Diesen standen Fälle gegenüber, die keines dieser Zeichen trugen oder doch wenigstens nur in leichtester Ausbildung.

Es ist nun anzunehmen, daß diese beiden Gruppen nicht zufällig entstanden, sondern die Ursache hierfür in ihrer Entstehung zu suchen sind.

Die Gruppe mit den starken pathologischen Veränderungen wird wahrscheinlich auf endogener Grundlage entstanden sein, wogegen die zweite Gruppe der Klumpfüße exogenen Momenten ihre Entstehung verdanken und somit wäre es möglich, auf Grund von Form und Schwere der verschiedenen angeborenen Klumpfüße eine Differenzierung in exogen und endogen entstandene vorzunehmen.

Am Schluß der Arbeit danke ich Herrn Prof. Gocht für die Erteilung des Themas und die Erlaubnis, an seiner Klinik die Untersuchungen durchgeführt haben zu dürfen.

Ferner danke ich Herrn Dr. Heydemann, der mir in liebenswürdiger Weise bei der Durchsicht der Arbeit behilflich war.

Literatur.

1. Beck: Spina bifida occulta und angeb. Klumpfuß. Münch. med. Wochenschrift 1920 I Nr. 11 S. 316.
2. Bessel-Hagen: Die Pathologie und Therapie des Klumpfußes. Teil I Heidelberg 1889.
3. Böhm: Ueber Aetiologie des angeborenen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chir. 51, Beil. H. 1929 S. 212—16.
4. — Zur Pathologie und Röntgenologie d. angeb. Klumpfuß. Münch. med. Wochenschr. 1928 II S. 1492—1494.
5. — Aetiologie des angeb. Klumpfußes. Münch. med Wochenschr. 1928 II S. 1944.
6. Debrunner: Ueber die Behandlung des angeb. Klumpfuß. Arch. f. orth. und Unf. Chir. 1925 S. 101.
7. Ewald: Keimfehler oder abnorme Druckwirkung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 15 S. 482.
8. — Die amniogene Entstehung des angeb. Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirur. 15 S. 276.
9. Fetscher: Ueber die Vererblichkeit des angeb. Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1921 Nr. 10 S. 335.
10. Fick: Handbuch der Anatomie und Mechanik der Muskeln 1904—1911.
11. Fränkel: Fernresultate beim angeborenen Klumpfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirur. 1921 I S. 451.
12. Gocht: Deutsche Orthopädie, Stuttgart 1920 II. Aufl. S. 39.
13. Grashey: Atlas typischer Röntgenbilder v. norm. Menschen. München 1917 III. Aufl.
14. Greil: Theorie d. Entstehung der spina bifida, ... Virchow's Arch. f. pathol. Anat. 1924 VI S. 45.
15. Hackenbroch: Ueber das Vorkommen angeb. Veränderungen ... Arch. f. orthop. und Unf. Chirurg. 1924 S. 331.
16. Hagl und Patrick: Zur Organisation der zeitigen Klumpfußbehandlg. Zentralorg. f. die ges. Chirur. Bd. 58 H. 7 1932 S. 511.
17. Hahn: Ueber die Aetiologie des kongenitalen Klumpfußes. Zeitschr. f. orthop. Chirur. 42 1922 S. 151.
18. Hoffa: Orthopädische Chirurgie. Stuttgart 1902.
19. Hoffa-Blenke: Die orthopädische Literatur. Stuttgart 1905.
20. Hohmann: Zur Aetiologie u. Patholg. v. Klumphand u. Klumpfuß. Zeitschr. f. orthop. Chirur. 19 S. 518.
21. Isigkeit: Ist die Vererbung d. angeb. Klumpf. geschlechtsgeb. Zentralbl. f. Chirurg. 1928 I S. 401.

22. Joachimsthal: Handbuch der orthop. Chirurgie. Jena 1905. S. 581.
23. Jungmann: Ueber die Behandlung des angeb. Klumpfußes. Arch. f. orthop. u. Unf. Chirurg. 1925 S. 237.
24. Keller: Zur Aetiologie des angeb. Klumpfußes u.... Arch. f. f. Gynäkologie 67 1902 S. 477.
25. Kirchner: Zur Aetiologie u. pathol. Anat. d. typ. angeb. Klumpf. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 21 S. 525.
26. Klaußner: Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. Wiesbaden 1900.
27. Kniepkamp: Zur Anat. d. angeb. u. d. paralytischen Klumpfußes. Arch. orthop. Chirurg. 27 1929 S. 551—595.
28. Koch: Ueber einen Fall von amniotischer Einschnürung ... Dtsch. med. Wochenschr. 20 1894 S. 677.
29. Kochs: Ueber Statistik, Aetiologie u. Therapie ... Arch. f. orthop. u. Unf. Chirurg. 1923 S. 227.
30. — Ueber die Vererblichkeit des angeb. Klumpfußes. Münch. med. Wochenschr. 1924 II S. 1196.
31. Kraffert: Zur Aetiologie des angeb. paralyt. Klumpfußes. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 1925 I S. 95.
32. — Zur Aetiologie des angeb. paralyt. Klumpfußes. Zeitschr. für orthop. Chirurg. 1924 II S. 344.
33. Kreuz: Klumpfußuntersuchungen. Ein Beitrag zur ... Arch f. orthop. u. Unf. Chirurgie 1927 S. 1.
34. — Krit. Betrachtungen zur Morphologie d. angeb. coxa vara Arch. f. orthop. u. Unf. Chirurg. 28 S. 106—127.
35. Lange: Der Klumpfuß. Münch. med. Wochenschr. 1931 I S. 987.
35. Lücke: Ueber den angeborenen Klumpfuß. Volkmann's Sammlg. Klin. Vorträge Serie I 1—30.
36. Mau: Muskelbefunde bei angeb. Klumpfußleiden. Arch. orthop. Chir. 28 1930 S. 292—308.
37. — Aetiologie des angeb. Klumpfußes. Zentralbl. f. Chirurg. 1927 Nr. 49 S. 3116.
38. Mommsen: Klinische Analyse der Varusdeformität d. Fußes. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 50 1928/29.
39. Müller: Zur Aetiologie des angeb. Klumpfußes. Arch. d. Jul. Klaus Stiftg. Zürich 1926 2 S. 1.
40. Peiser: Ueber die Ursachen des angeb. Klumpfußes. München 1902.
41. Frang: Anatomische Beschreibung d. Skelettes ... Arch. f. orthop. u. Unf. Chirurg. 18 1920 S. 453.
42. Proppe: Häufigkeit des angeb. Klumpfußes ... Zeitschr. für orthop. Chirurg. 42 1922 S. 307.
43. Rauber-Kopsch: Lehrbuch der Anatomie Band II. Leipzig 1922.
44. — Lehrbuch der Anatomie Band III. Leipzig 1922.

45. Röpke: Angeb. Klumpfuß, entstanden durch ... Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 22 S. 557.
46. Saxl: Zur Behandlung des angeb. Klumpfußes ... Wien. med. Wschr. Nr. 27 S. 2508.
47. Schmidt: Fehlerhafte Keimanlage als Entstehungsursache ... Zeitschrift f. orthop. Chirurg. 12 S. 315.
48. Schrader: Ueber Ergebnisse in der Behandlung des angeb. K. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 49 1928.
49. Schwamm: Ein Beitrag zur unblutigen Klumpfußbehandlung. Zeitr. f. orthop. Chirurg. 1921 I S. 523.
50. Storck: Die Zahl in der Orthopädie. Stuttgart 1930.
52. Tsing Yü Peking: Die anatomischen Veränderungen des talus bei K. Arch. f. orthop. u. Unf. Chirurg. 1923 S. 123.
53. Utgenannt: Die Behandlung des angeb. Klumpf. v. 1914—1918. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. 1921 II S. 63.
54. Vulpius: Zur Aetiologie des angeb. Klumpfußes. Zeitschr. für orthop. Chirurg. 11 S. 164.
55. Wilhelm: Mangelhafte Ausbildung des os naviculare bei ... Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. 36 1927 I S. 916.
56. Wisbrun: Erfahrungen mit meinem Klumpfuß Redressement. Zentralbl. f. Chirurg. 1932 Nr. 29 S. 1759.
57. — Neue Gesichtspunkte z. Redressement d. ... Arch. f. orthop. u. Unf. Chir. Bd. 31 1932 S. 451.
58. Wisniewski: Angeborener Klumpfuß. Zentralorg. f. d. Ges. Chirurg. 54 1931 S. 672.
59. Wollenberg: Ueber die Kombination d. angeb. Hüftgelenksverrenkung ... Zeitschrift f. orthop. Chirurg. 15 S. 119.
60. Wolzczan: Operative Behandlung des angeb. Klumpfußes ... Zentralbl. f. Chirurg. 59 Nr. 33.

Lebenslauf.

Am 11. August 1908 wurde ich, Waldemar Lenz, als Sohn des Lehrers Franz Lenz, zu Berlin-Grünau geboren. Von 1918—1928 besuchte ich das Realgymnasium zu Berlin-Treptow, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Nach 5-semestrigem medizinischen Studium an der Berliner Universität bestand ich im Juli 1930 das Physikum. Danach studierte ich in Prag, Freiburg und Berlin, wo ich im Februar 1934 das Staatsexamen machte.

Am 15. März 1934 begann ich das praktische Jahr am Städtischen Krankenhaus in Kolberg. Vom April 1934 ab unterbrach ich das praktische Jahr wegen Krankheit.